

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

464

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Aron KANDEL

Né le 29 avril 1909, à Lodz (Pologne)

Les Incidents pleuraux très tardifs
du
Pneumothorax artificiel abandonné

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

1114

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Aron KANDEL

Né le 29 avril 1909, à Lodz (Pologne)

Les Incidents pleuraux très tardifs
du
Pneumothorax artificiel abandonné

Président : M. F. BEZANÇON, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BERNARD (Et.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE... .. Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULÉ..... Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.

MM.

LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE (*in memoriam*)

A MA MÈRE

*Dont une vie de labeur et de sacrifices
me vaut aujourd'hui l'honneur d'être ce
que je suis, j'offre ce travail et y joins toute
ma vénération et toute ma gratitude.*

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

En témoignage de mon amour fraternel.

A MON COUSIN

Ingénieur GEORGES CANDELI

*Dont je n'oublierai jamais les marques
de sympathie qu'il m'a témoignées en
toutes circonstances.*

*Je le remercie de tout mon cœur et
l'assure de ma reconnaissance profonde.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE LE DOCTEUR PIERRE JACOB

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
aidé de ses précieux conseils dans l'élabo-
ration de ce travail.*

Hommage de ma respectueuse gratitude.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT
M. LE PROFESSEUR VILLARET
M. LE PROFESSEUR GUILLAIN
M. LE PROFESSEUR TEISSIER (*in memoriam*)
M. LE PROFESSEUR LEGUEU
M. LE PROFESSEUR TERRIEN
M. LE PROFESSEUR LEMAITRE
M. LE PROFESSEUR LÉVY-SOLAL
M. LE DOCTEUR PIERRE JACOB

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

M. LE PROFESSEUR RIMBAUD
M. LE PROFESSEUR FORGUE

LES INCIDENTS PLEURAUX
TRÈS TARDIFS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL
ABANDONNÉ

INTRODUCTION

Depuis la découverte fondamentale de Forlanini les succès du pneumothorax dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ne se comptent plus. Aussi, le pneumothorax, joue-t-il un rôle de plus en plus important dans la thérapeutique antituberculeuse. Alors que la chimiothérapie n'a pas réalisé les grands espoirs qu'elle avait suscitée, le pneumothorax continue à donner les meilleurs résultats et souvent dans des cas tout à fait désespérés.

L'unilatéralité des lésions, qui était une condition *sine qua non* de son usage, n'est plus aussi sévèrement observée que jadis. Aussi fait-on aujourd'hui fréquemment le pneumothorax alterné dans des cas de lésions bilatérales et dans ces dernières années on a publié plusieurs cas de pneumothorax bilatéral simultané avec résultats favorables. Mais ce procédé si ingénieux est sujet à des complications qu'il faut bien connaître. Parmi les nombreux problèmes sou-

levés par la pratique du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire celui des exsudats liquides survenant dans la cavité pleurale n'a pas cessé de retenir l'attention.

Nous nous bornons dans cette étude d'envisager seuls les accidents pleuraux survenant longtemps après la cessation du pneumothorax, qui peuvent mettre dans l'embarras les médecins peu initiés à la collapsothérapie et nous croyons qu'il ne serait pas inutile d'attirer l'attention sur cette possibilité.

Les quelques observations que nous avons recueillies grâce à l'obligeance de notre maître M. Jacob démontrent que, des années après suspension des insufflations, des malades traités par pneumothorax artificiel, ayant complètement résorbé leur liquide et leur gaz même, peuvent présenter des accidents pleuraux de deux types, l'un rare au cours du pneumothorax, et assez fréquent dans ce cas, le grand épanchement hémorragique ; l'autre plus banal, l'épanchement puriforme tuberculeux.

Le pronostic de ces pleurésies tardives nous paraît favorable, très rapidement favorable dans les formes hémorragiques, guéries parfois à la suite d'une seule ponction, beaucoup plus lentement favorable dans les formes purulentes qui subissent le sort des pleurésies tuberculeuses habituelles.

Nous nous sommes limités dans cette étude aux cas dans lesquels, au moment de l'abandon du pneumothorax, il n'y avait plus de liquide dans la plèvre et où la pleurésie tardive est vraiment une complication

nouvelle, indépendante des réactions pleurales survenues au cours du traitement, laissant de côté les cas beaucoup plus fréquents d'épanchements pleuraux survenus au cours du pneumothorax et persistant après son abandon.

HISTORIQUE

L'évolution du pneumothorax abandonné à lui-même se conçoit aisément (Dumarest) : le gaz se résorbe peu à peu et parallèlement le poumon reprend progressivement son expansion, se déplisse, se remplit d'air, se rapproche de la paroi jusqu'au moment où, toute trace de gaz ayant complètement disparu de la cavité pleurale, les deux feuillets de la plèvre s'accolent à nouveau et le fonctionnement de l'organe redevient normal. De même il semblerait théoriquement que le fonctionnement physiologique de la plèvre pût se rétablir normalement dès que ses deux feuillets sont revenus en contact l'un de l'autre. Mais la séreuse ne reste jamais anatomiquement saine et même en l'absence de toute pleurésie clinique au cours du pneumothorax, une symphyse complète peut se constituer après sa résorption.

Dans la règle, un pneumothorax abandonné pour quelque raison que ce soit (volontairement après un temps suffisant d'entretien, par négligence du malade, à cause d'une bilatéralisation ultérieure, etc.) aboutit peu à peu à la résorption du gaz, plus lentement à celle du liquide pleural quand il y en a, et enfin à la symphyse (P. Jacob).

Quelques observations ont montré cependant que, longtemps après résorption complète d'un pneumothorax, il est quelquefois possible de le réinstituer si une évolution nouvelle le rend nécessaire (Hirschberg, *Pneumothorax artificiel réinstitué, malgré 10 mois d'interruption de traitement et résorption complète de la poche gazeuse*). Un certain nombre de pneumothorax disparaît donc sans entraîner de symphyse pleurale, et cela montre qu'il est théoriquement possible de voir, des mois après cessation des insufflations, un épanchement pleural se produire.

En 1927, M. Jacob rapporte plusieurs observations de malades traités par le pneumothorax artificiel et ayant présenté au cours du traitement des réactions pleurales banales, malades chez qui le pneumothorax avait été abandonné, soit après les délais habituels de 3 à 4 ans, soit pour des causes diverses, après un temps de traitement plus court.

On avait pu suivre peu à peu la résorption du gaz et le retour du poumon à la paroi et l'on pensait que, comme à l'habitude une symphyse pleurale s'était créée, quand 1 an à 3 ans après la dernière insufflation apparurent brusquement ou lentement, sans autres symptômes fonctionnels qu'une dyspnée croissante, les signes d'un volumineux épanchement pleural du côté de l'ancien pneumothorax.

Ces réactions pleurales ont été de deux types principaux :

1° Grands épanchements hémorragiques, qui paraissent une des formes les plus fréquentes de ces

réactions pleurales tardives et qui sont souvent remarquables par la brusquerie de leur apparition.

2° Pleurésies puriformes tuberculeuses.

Depuis les observations se sont multipliées (L. Bernard, Baron, Valtis). M. Rist a observé un épanchement hémorragique de 3 litres survenu après un pneumothorax guéri depuis assez longtemps.

La ponction et le traitement par un oléothorax amenèrent la guérison (*Archives médico-chirurgicales des Voies respiratoires*, 1929).

ÉTUDE CLINIQUE

Dans tous les cas dont nous rapportons les observations il s'agit de malades traités par pneumothorax artificiel abandonné depuis plusieurs mois ou années et qui au moment de la cessation des insufflations n'avaient plus de liquide dans la plèvre. Car nous considérons cette pleurésie tardive comme une complication nouvelle, indépendante des réactions pleurales survenues au cours du pneumothorax et persistant après son abandon.

Parmi les signes fonctionnels le symptôme dominant est la *dyspnée*.

C'est une dyspnée d'effort d'abord qui va croissant pour devenir continue et presque toujours plus marquée qu'au cours des épanchements ordinaires et souvent hors de proportion avec l'abondance de l'épanchement constaté (pleurésies hémorragiques).

Dans certains cas elle apparaît dès le début avec une intensité remarquable, domine le tableau par son acuité, l'angoisse qu'elle peut déterminer chez les malades et s'accompagne souvent de douleurs constrictives très pénibles du thorax.

Quelquefois c'est un essoufflement qui va augmen-

tant, s'accompagnant de constriction laryngée soit des douleurs thoraciques très vives, diffuses, avec points antéro-postérieurs qui attirent l'attention.

Cette dyspnée est le symptôme cardinal qui peut mettre sur la voie de l'existence de l'épanchement, diagnostic que viendra confirmer la ponction exploratrice ou évacuatrice de l'hémithorax malade. Souvent le tableau clinique est remarquablement latent. L'épanchement apparaît insidieusement, torpide, silencieux, avec des signes fonctionnels d'une grande bénignité, sans qu'on puisse avoir la moindre suspicion de son apparition.

Fièvre. — Généralement peu élevée, inconstante, avec le plus souvent hyperthermie vespérale, aussi bien dans la forme hémorragique que purulente, elle est souvent accompagnée de quelques troubles digestifs.

L'état de santé est généralement satisfaisant, à signaler l'inconstance de la reprise de la toux et d'expectoration.

A l'examen stéthacoustique la percussion fait percevoir une matité absolue ; l'auscultation, une suppression du murmure vésiculaire avec souvent du souffle bronchique et même du souffle tubaire intense, siégeant le plus fréquemment sous la clavicule en avant, à la hauteur de l'épine de l'omoplate en arrière.

A l'examen radiologique on constate une opacité très dense et homogène sur une étendue du champ pulmonaire variable prenant des formes diverses ;

c'est ainsi qu'elle peut présenter une forme triangulaire rappelant la pleurésie enkystée axillaire, quelquefois c'est une opacité extrêmement accusée, absolue de tout l'hémithorax avec parfois la plage sombre se terminant en bas par une ligne courbe à convexité inférieure laissant entre elle et le diaphragme une bande de clarté. Devant une opacité aussi massive de l'hémithorax atteint on doit avoir présente à l'esprit la possibilité de l'existence d'un fibrothorax, de la pachypleurite hyperplasique et des atélectasies pulmonaires avant d'envisager la possibilité d'un épanchement pleural.

D'autre part, le refoulement du cœur et du médiastin, d'ailleurs toujours modéré dans ces pleurésies où la plèvre est indurée et sclérosée, s'opposant à la rétraction habituellement observée dans les scléroses pulmonaires consécutives au pneumothorax, doit faire penser à un épanchement pleural. Cependant des rétractions cardio-médiastinales ont été signalées aussi.

La ponction exploratrice confirmera le diagnostic. Elle est souvent très difficile à pratiquer en raison de la dureté d'une plèvre en voie de symphyse et de pachypleurite intense. Elle démontrera à quel type des réactions pleurales on a à faire. S'agit-il d'un épanchement hémorragique ?

La ponction exploratrice va nous donner un liquide offrant l'aspect de sang veineux, mais ne coagulant pas dans le tube. L'examen histologique y pourra déceler la présence de nombreux globules rouges avec

quelques leucocytes, des grumeaux de fibrine et surtout au début des lymphocytes, polynucléaires et macrophages, cellules de nettoyage.

Est-ce un épanchement puriforme tuberculeux ?

On sera en présence d'un pus tuberculeux typique : épais et tout à fait analogue au pus des abcès froids, qui, à l'examen microscopique, montrera l'existence des gouttelettes graisseuses, des granulations protéiniques et l'absence des leucocytes et de fibrine. Quelquefois on peut mettre en évidence le bacille de Koch.

DIAGNOSTIC

En somme, le diagnostic des accidents pleuraux tardifs du pneumothorax abandonné sera basé sur la constatation d'un syndrome pleurétique, souvent atypique, à l'examen clinique et d'une opacité massive à la radio. Tout ceci constaté chez un porteur d'ancien pneumothorax thérapeutique abandonné. Mais avant de l'affirmer, il faudra éliminer la possibilité d'un fibrothorax d'une part et de la pachypleurite d'autre part qui constituent les deux diagnostics différentiels principaux de ces épanchements pleuraux. Nous devrions aussi envisager le cas des atélectasies pulmonaires, éventualité très rare.

Dans le fibrothorax on trouve, en effet, également, de la matité, une diminution du murmure vésiculaire et de l'opacité à la radio. Mais on note en même temps une rétraction thoracique du côté atteint avec dans la région apicale un souffle rude dû à la déviation trachéale et à la palpation on constate que la pointe du cœur se trouve déviée du côté malade. L'écran montre une déviation du médiastin avec attraction du cœur du côté atteint, rendant ainsi du côté sain les derniers espaces intercostaux anormalement clairs.

La pachypleurite, elle aussi, se caractérise par l'existence d'une matité franche, mais l'hémithorax est aplati, les espaces intercostaux resserrés, les creux sus et sous-claviculaires déprimés ; en somme, on retrouve une rétraction de l'hémithorax.

Quant aux atélectasies pulmonaires, leur diagnostic se basera sur l'existence de l'attraction du médiastin à la paroi, l'affaissement de cette paroi et une opacité à la radio, généralement moins dense que dans les cas précédemment cités.

Tel est le schéma. En réalité, il ne s'agit là que de nuances dont l'interprétation n'est pas univoque et fort souvent le diagnostic différentiel avec ces affections ne pourra être tranché que par une ponction pleurale exploratrice.

En effet, qu'il s'agisse de fibrothorax, de pachypleurite ou des atélectasies pulmonaires, elle restera négative (il ne faudra l'affirmer qu'après plusieurs tentatives).

Dans le cas de la pachypleurite, souvent la sensation d'avoir traversé une plèvre épaissie, indurée, cartonnée et même douloureuse, mettra facilement sur la voie du diagnostic.

Ainsi, en complétant les renseignements cliniques et radiologiques par ceux fournis par la ponction, le diagnostic de l'épanchement pourra être toujours facilement tranché.

PRONOSTIC

Au point de vue vital ces épanchements pleuraux tardifs du pneumothorax abandonné n'ont jamais eu l'évolution fatale qu'on serait en droit de craindre.

Le pronostic des pleurésies hémorragiques, malgré leur cortège de symptômes fonctionnels souvent sérieux, parfois même redoutables, alarmants, est généralement bénin. Elles peuvent guérir parfois par une seule ponction évacuatrice (Jacob P.) et les malades se sont admirablement remis de cette complication d'apparence si grave.

Dans un cas même (chez M. L..., obs. III) la pleurésie hémorragique a été précédée par un réveil net des lésions du lobe supérieur droit pour lequel le pneumothorax avait été institué, et il semble que l'apparition de liquide hémorragique ait une action heureuse sur l'évolution pulmonaire sous-jacente. Il a dû agir par compression du poumon et semble avoir beaucoup contribué à l'arrêt de cette poussée évolutive, mais donnant lieu lui-même à des signes très pénibles (Léon Bernard, Baron, Valtis).

Le pronostic des hémopneumothorax survenus longtemps après la cessation des insufflations semble

donc plutôt favorable quant à son évolution propre comme à l'évolution de la tuberculose qui a nécessité le pneumothorax.

Il est beaucoup plus lentement favorable dans les formes purulentes qui subissent le sort des pleurésies purulentes tuberculeuses habituelles. Une place à part doit être faite aux pleurésies bénignes, torpides, silencieuses qui ne comportent généralement pas de pronostic fâcheux. La pachypleurite qui se développe met le malade à l'abri d'incidents nouveaux et fixe son moignon pulmonaire dans une forme définitive (Dumarest).

Par contre, la pleurésie fébrile serait une complication fâcheuse. Car la poussée fébrile qui l'accompagne produit fatalement un affaiblissement général qui pour être momentané et peu accusé, peut avoir une grande importance. Il n'est pas rare, en effet, de voir à ce moment débiter l'évolution progressivement fâcheuse de lésions du poumon opposé jusqu'alors restées stationnaires (Dumarest).

D'autre part, la persistance fréquente de liquide, irréductible, intarissable, stagnant indéfiniment dans la cavité pleurale peut déterminer à part les phénomènes fonctionnels un foyer d'infection secondaire qui rendrait le pronostic redoutable.

En effet, le liquide pleural, hémorragique en particulier, devient facilement, grâce à son siège anatomique et sa composition, un milieu de culture et favorise le développement rapide de divers microbes. La possibilité de cette complication assombrit de

beaucoup le pronostic de ces épanchements que nous étudions.

Nous suivons attentivement l'évolution de cette complication survenue chez un de nos malades (P. Jacob) dont nous rapportons l'observation (VIII). Ce malade est en effet en proie à une infection causée par l'inoculation du streptocoque, qui avait été découvert à la dernière ponction évacuatrice vidant totalement la plèvre. Une pleurotomie a dû être pratiquée par M. Maurer avec installation d'un siphonage pleural et actuellement, bien que le drainage se fasse d'une façon impeccable la température remonte et fait craindre une septicémie streptococcique à point de départ pleural.

TRAITEMENT

Les incidents pleuraux très tardifs du pneumothorax abandonné sont des complications rares, mais pas autant qu'on pourrait le croire. Leur pronostic est généralement favorable. Nous savons cependant que ces anciens épanchements pleuraux n'ont aucune tendance à se résorber s'abritant d'une façon remarquable dans ses plèvres indurées et sclérosées avec nombreuses brides et adhérences.

D'autre part, la possibilité constante d'une infection secondaire, qui peut venir se greffer dans une plèvre remplie de liquide stagnant et qui constitue un terrain très favorable au développement de divers microbes assombrit de beaucoup le pronostic.

Aussi, combien délicate doit être la conduite à tenir dans ces épanchements pleuraux tardifs. L'idéal serait évidemment une intervention chirurgicale, la thoracoplastie, mais peut-on forcer le malade dont l'état général est excellent le plus souvent à accepter une opération aussi grave et mutilante ?

Aussi, sommes-nous obligés de recourir à une méthode ayant pour but d'évacuer complètement le liquide de la cavité pleurale. Quelquefois on a la

main forcée par la dyspnée que présente le malade et on est amené à faire une ponction. Dans l'immense majorité des cas la tolérance des malades à ces épanchements intarissables est remarquable, mais malgré cela, étant donnée la possibilité d'une infection ultérieure nous croyons l'intervention toujours indiquée.

Donc, vider la plevre complètement et, pour éviter les accidents de décompression, insuffler en même temps un volume de gaz équivalent au volume de liquide évacué. Considérant l'apparition de ces épanchements tardifs comme déclanchée par une très basse pression qui règne dans une cavité pleurale à parois rigides, persistant indéfiniment, nous pourrions nous demander, s'il ne serait pas plus sage d'éviter cette décompression.

Pour cela, M. Jacob et nous-mêmes, proposons d'instituer un entretien indéfini par insufflations très espacées. Ce traitement s'applique à des pneumothorax artificiels abandonnés depuis quelques mois, où le poumon n'a aucune tendance à revenir à la paroi après quelques mois d'abandon et où le malade a tendance à produire des réactions liquidiennes fréquentes. Il ne faut pas oublier aussi le fait qu'on s'expose davantage dans les pneumothorax abandonnés à cause de la pachypleurite de ne pas voir la réexpansion du poumon s'accomplir.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

Les deux feuillets pleuraux sont disloqués et séparés l'un de l'autre par la collection gazeuse introduite quand on institue un pneumothorax artificiel. La plèvre viscérale, qui était jusque-là en rapport avec une surface humide est mise en contact direct et durable avec une masse gazeuse. Ce ne sont donc pas seulement les rapports anatomiques qui sont brusquement modifiés ; ce sont aussi les conditions physico-chimiques d'osmose, d'humidité, etc.

M. Rist avec Strohl ont démontré que la résorption des gaz Az, O² et CO² introduits dans la plèvre s'explique complètement par les échanges gazeux qui s'opèrent avec le milieu organique à travers la membrane pleurale selon les lois de la diffusion. La vitesse de ces échanges est proportionnelle d'une part à un coefficient particulier à chaque gaz et d'autre part à la différence de pression partielle de chaque gaz de chaque côté de la membrane.

D'autre part, les malades traités par la méthode de Forlanini accusent l'existence d'une inflammation pleurale constante plus ou moins intense suivant les cas et, même dans les cas où l'épanchement pleural

fait défaut il existe toujours une réaction inflammatoire de la plèvre, une pleurite membraneuse ou sclérosante plus ou moins marquée (Roubier, Lyon).

Cette pleurite est anatomiquement constante quand le pneumothorax a duré un certain temps, c'est ce qui explique que si, pour diverses raisons, celui-ci est abandonné deux types de symphyse peuvent se produire (Grancher) :

1° Pleuro-viscérale ;

2° Pleuro-pariétale

qui aboutiront finalement à une symphyse totale, réalisant une soudure de deux feuillets pleuraux sur toute leur hauteur.

Le poumon enfermé dans la coque que lui a constitué la pachypleurite viscérale est rendu inextensible, sa paroi corticale complètement immobilisée dans ce véritable pont fibreux se plisse. De la plèvre, la sclérose inflammatoire du tissu conjonctif se propage par continuité au poumon, qu'elle envahit pour aboutir finalement à une fibrose intense, massive et rétractile de l'organe entier. Ainsi s'explique la persistance de la cavité pleurale longtemps après l'abandon du pneumothorax, la pachypleurite s'opposant à la réexpansion du moignon pulmonaire.

La résorption de gaz se réalisant suivant le processus déjà décrit plus haut (Rist et Strohl) des échanges gazeux, la rigidité des parois de la cavité persistante, constituant une véritable caisse indéformable par le processus fibreux intense, l'inextensibilité du poumon, enfermé dans la coque de pachy-

pleurite, voilà les facteurs qui amèneront une forte décompression de la cavité pleurale.

Cette pression négative souvent très élevée sera rapidement compensée par des quantités relativement faibles de gaz insufflé.

M. Jacob et nous-mêmes, émettons l'hypothèse pour expliquer l'apparition de ces épanchements tardifs que la forte décompression qui règne dans une cavité pleurale persistante est son facteur déclanchant principal. Le mécanisme de l'apparition des épanchements hémorragiques nous semble être analogue à celui des hémorragies des inflammations chroniques des séreuses (pachyméningite, pachyvaginalite, etc.). Le processus fibreux évoluant avec une rapidité remarquable en particulier au niveau de la zone de pachypleurite créera la formation de néo-vascularisations généralement très denses et abondantes dans les membranes en voie d'organisation. La forte pression atmosphérique déclanche la rupture des capillaires néo-formés, très friables, avec leur saignement en nappe amenant ainsi la production d'un épanchement hémorragique.

Voilà pourquoi M. Jacob et nous-mêmes suggérons une thérapeutique préventive consistant en un entretien indéfini par insufflations très espacées, ayant pour but d'éviter la décompression, cause que nous croyons principale de ces épanchements.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Pierre Jacob, *Revue de la Tuberculose*,
séance du 11 juin 1927.)

M^{me} G... tombe malade en août 1921 (toux, petite hémoptysie). Elle se présente au dispensaire Léon-Bourgeois le 22 novembre 1921 pour solliciter son envoi à Angicourt. Au dispensaire on lui trouve des signes unilatéraux à droite (submatité, diminution du murmure vésiculaire, craquements secs sus et sous-claviculaires, sus et sous-épineux et, aux rayons, condensation lobaire supérieure droite à limite inférieure nette avec image cavitaires dans l'aisselle au-dessus de la scissure).

Côté gauche normal. Bacilles de Koch très nombreux dans l'expectoration. On l'admet en vue d'un pneumothorax, qui est institué le 16 décembre 1921. Il est rapidement total, entretenu sous une pression négative. Elle entre à Angicourt le 23 mars 1922 allant très bien, y fait dès son entrée une réaction pleurale d'intensité moyenne avec température pendant un mois, exsudation ne dépassant pas la septième côte en arrière, ne nécessitant pas de ponction.

Elle quitte Angicourt le 30 août 1922, apyrétique, ne

crachant ni ne toussant, non bacillifère, avec un pneumothorax régulièrement entretenu toutes les trois semaines sous pression négative. La plèvre reste souple, les pressions des insufflations sont négatives, les quantités de gaz insufflées considérables (700 cc.), le liquide réduit à l'état de traces au fond du cul-de-sac pleural.

Elle est ensuite régulièrement insufflée au dispensaire Léon-Bourgeois jusqu'en janvier 1923, puis au dispensaire du Dr Küss de janvier 1923 à juin 1925. Le 17 juin 1925 on cesse les insufflations (après trois ans et demi d'entretien).

Après la cessation du pneumothorax la malade vient de loin en loin au dispensaire Léon-Bourgeois où on la trouve en excellent état. A la date d'août 1925 nous trouvons un schéma radioscopique qui montre un poumon revenu à la base au contact de la paroi, ayant repris une notable expansion au sommet où ne subsiste qu'une étroite chambre de décollement présentant une petite quantité de liquide dans la moitié inférieure. Il semblerait donc que le pneumothorax allait disparaître lentement, comme c'est la règle.

A la fin de décembre 1925 (six mois après l'abandon du pneumothorax), la malade se met à cracher, à tousser davantage, à souffrir dans son côté droit. Elle accuse en outre un essoufflement progressif. Pas de température. Cet essoufflement va augmentant, s'accompagnant parfois de sensation de constriction laryngée. Cependant l'état général reste excellent.

Le 1^{er} juin 1926 (un an après l'abandon du pneumothorax) on trouve une matité absolue et totale du haut en bas de l'hémithorax droit, sauf tout à fait à la base en arrière ; la suppression du murmure vésiculaire est

complète sauf à l'extrême base en arrière, où on le perçoit encore, affaibli. La radioscopie montre une opacité extrêmement accusée, absolue, de l'hémithorax droit, la plage sombre se terminant en bas par une ligne courbe à convexité inférieure, laissant entre elle et le diaphragme une bande de clarté. Nous décidons, en présence de ces signes et de cette image qui nous paraissaient inexplicables dans un pneumothorax abandonné depuis un an qui semblait se recoller peu à peu de faire une ponction exploratrice.

La ponction exploratrice en avant donne un liquide offrant l'aspect de sang veineux. Croyant être dans le poumon, nous recommençons en un autre point avec le même résultat. Une certaine quantité de liquide est alors prélevée pour examen. Il a l'aspect de sang veineux pur, mais ne coagulant pas dans le tube. L'examen histologique montre la présence de nombreux globules rouges peu déformés avec très peu de leucocytes, on remarque en outre des cristaux de cholestérine. L'examen clinique donne : sang, urobiline (réaction douteuse), cholestérine 2 gr. 50 p. 1.000, absence de pigments biliaires.

La dyspnée persistant, le 27 juillet 1926 nous pratiquons une ponction évacuatrice et enlevons 1.500 cc. de liquide hémorragique remplacé par 1.400 cc. de gaz avec pression finale de + 11. Après ponction, la plèvre, étant complètement vidée, il reste une bande d'opacité assez dense le long de la paroi externe du thorax dans sa moitié supérieure, que nous interprétons comme une bande de pachypleurite.

Revue le 7 septembre 1926 la malade se trouve bien, tousse peu, accuse encore de la dyspnée. Le liquide pleu-

ral s'est reformé, quoique assez lentement puisqu'il n'occupe que le tiers inférieur de la cavité pleurale. Actuellement l'hémithorax droit est normal, le poumon présente une transparence normale, mais paraît bordé tout le long du contour externe du thorax d'une bande opaque régulière semblant traduire un important épaissement pleural. La malade, que nous avons eu les plus grandes peines à joindre, se trouvait si bien qu'elle ne se souciait plus de se faire examiner.

Ainsi, près d'un an après l'abandon d'un pneumothorax qui semblait en voie de résorption qu'est apparu, sans fièvre et avec un minimum de signes fonctionnels (reprise de la toux, quelques douleurs, mais surtout de la dyspnée), un épanchement hémorragique très important qui, à la suite d'une seule ponction, s'est assez rapidement résorbé pour laisser seulement une importante pachypleurite.

OBSERVATION II

(P. Jacob et Hautefeuille, *Revue de la tuberculose*, séance du 12 janvier 1929.)

P..., 28 ans, cultivateur, a été traité par pneumothorax artificiel institué le 28 janvier 1921 pour une tuberculose caverneuse unilatérale gauche paraissant dater de juillet 1920. En décembre 1921 il présente un épanchement pleural plusieurs fois ponctionné (une fois 900 cc., une fois 600 cc. de liquide séro-fibrineux).

Le pneumothorax est ensuite entretenu sans incident

jusqu'en avril 1925. A cette date, une petite hémoptysie avec réapparition de bacilles dans les crachats marque le début d'une bilatéralisation (petite cavité de la partie moyenne du poumon droit). On abandonne le pneumothorax gauche avec la pensée d'en créer un à droite.

En mars 1926, le pneumothorax paraît complètement résorbé. Le champ pulmonaire gauche est du haut en bas diminué de transparence.

En avril 1927, l'image cavitaire mentionnée aux examens précédents n'est plus retrouvée à droite ; à gauche l'image reste la même. Pas de B. K.

Le 4 avril 1928, trois ans après cessation des insufflations, au cours d'un nouvel examen, on note une très forte opacité de tout le champ pulmonaire gauche avec léger déplacement du médiastin vers la droite. Depuis le début de l'année 1928 le malade est dyspnéique. De ce côté gauche la percussion montre une matité absolue et l'auscultation la disparition du murmure vésiculaire. Une ponction exploratrice est faite de ce côté le 11 avril 1928 et permet de retirer (trois ans après l'abandon du pneumothorax, deux ans après sa résorption complète) un liquide hématique qui après centrifugation laisse déposer un culot de globules rouges avec un liquide jaune citrin clair surnageant. Ce liquide ne coagule pas spontanément. L'examen microscopique y montre des hématies peu altérées avec des globules blancs à peu près en mêmes proportions que dans le sang normal. Pas de bacilles constatables.

Le 23 avril 1928 on évacue 800 cc. de liquide sanglant en insufflant 300 cc. d'air ; le 9 mai 1928 on évacue 1.300 cc. de liquide chocolat et on injecte 800 cc. d'air.

Entre la ponction exploratrice et la ponction évacua-

trice la dyspnée s'était beaucoup accentuée, s'accompagnant d'un violent point de côté ; tous ces symptômes ont été immédiatement soulagés par la ponction. Le liquide évacué, plus noir, de couleur chocolat, présentait des hématies beaucoup plus altérées que celui de la ponction exploratrice, avec liquide surnageant légèrement hémolysé.

Donc hémothorax consécutif à des pneumothorax artificiels depuis longtemps abandonnés (trois ans après l'abandon du pneumothorax, deux ans après sa résorption complète).

OBSERVATION III

(Léon Bernard, L. Baron et J. Valtis,
Revue de la Tuberculose, août 1927.)

Pierre L..., 28 ans, médecin. Le malade a présenté une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséreuse droite, extensive, ayant débuté en novembre 1918, par un état d'emblée grave simulant la grippe infectieuse.

Devant l'inefficacité absolue de la cure d'air et de repos, le Dr Mantoux du Cannet pratique le 1^{er} mars 1919 un pneumothorax artificiel.

Dès les premières insufflations, décollement rapide et complet du poumon ; les résultats immédiats sont parfaits. En un mois et demi les signes fonctionnels sont nuls ; l'état général est redevenu presque normal. En 1920, le malade est soumis à l'héliothérapie générale, qu'il supporte très bien. De 1920 à 1922 présence de liquide ayant apparu et évolué complètement à froid.

Pendant cette période le malade a subi trois ponctions évacuatrices d'un liquide qui, de séreux, devient progressivement purulent et dont l'examen microscopique a démontré l'existence de lymphocytes plus ou moins désagrégés ainsi que la présence des bacilles de Koch.

En 1921, le malade continue ses insufflations et en même temps reprend et termine ses études en médecine. Dès le début de 1925, les insufflations sont de plus en plus mal supportées ; chaque fois, après l'insufflation apparition d'un point de côté, de dyspnée et de tachycardie. La radio montrait à chaque inspiration, une torsion sur son axe vertical de tout le médiastin ; électrocardiogramme normal. Les insufflations sont arrêtées après six ans de traitement.

Depuis cette date, le malade se considère comme guéri. Il persiste localement une légère rétraction de l'hémithorax droit avec diminution légère de l'expansion respiratoire. A la percussion on trouve une matité surtout accusée à la base. A l'auscultation, on signale une respiration rude au sommet sans bruits adventices ; au-dessous, obscurité respiratoire, allant croissant de haut en bas, avec quelques frottements à la base.

L'examen radioscopique donne le résultat suivant : à droite, rétraction cardio-médiastinale ; diminution de transparence homogène sur tout le champ pulmonaire, surtout accusée à la base.

En janvier 1927, après une période de fort surmenage, altération de l'état général, apparition de toux et d'expectoration que le malade néglige d'abord. La température prise à ce moment est de 39°.

Réveil de l'activité dans le lobe supérieur droit où on trouve par un examen stéthacoustique des râles bulleux.

Mais le tout rapidement se calme par une cure de repos.

En février 1927, le malade ressent de très vives douleurs thoraciques diffuses, avec points antéro-postérieurs, calmés seulement par une série de pointes de feu ; en même temps apparition d'une dyspnée très marquée ainsi que d'une légère hydarthrose bilatérale des deux genoux.

En mars 1927, le malade vient consulter l'un de nous. A ce moment la dyspnée est moindre et l'hydarthrose en voie de résolution.

A l'examen radioscopique on voit une forte obscurité de la base qui n'est plus rétractée, le cœur attiré à gauche. La présence du liquide est diagnostiquée et confirmée par deux ponctions exploratrices. Le liquide retiré est hémorragique trouble, couleur vieux bordeaux, se sédimentant rapidement en un coagulum fibrineux surmonté de sérosité hématique.

L'état du malade s'améliore et actuellement il a repris son travail, toutefois en suivant une légère cure de repos.

Ainsi, pneumothorax abandonné après six ans de traitement, n'ayant laissé qu'une rétraction médiastinale avec diminution de transparence homogène de tout le champ pulmonaire droit ; deux ans après la cessation du traitement, apparition d'un épanchement hémorragique. Amélioration notable après deux ponctions évacuatrices.

OBSERVATION IV

(Léon Bernard, L. Baron et J. Valtis.

Revue de la Tuberculose, août 1927.)

M. Paul B..., 27 ans. Bien portant jusqu'en 1918 ; début à la fin de 1918 d'une tuberculose ulcéro-caséuse du lobe supérieur du poumon droit, qui n'a aucune tendance à s'arrêter par la seule cure hygiéno-diététique sévèrement suivie à Cannes. Il est vu en juin 1919 par l'un de nous qui décide d'installer un pneumothorax artificiel. Les résultats sont rapidement bons. La toux cesse, l'expectoration se tarit, la fièvre disparaît, le malade reprend du poids.

En mai 1920, apparition de liquide assez abondant qui nécessite une ponction en novembre 1921 puis, se renouvelant lentement, une seconde en février 1923. Ce liquide est d'abord citrin, puis franchement louche lors de la dernière ponction. Il n'entrave nullement la bonne marche du pneumothorax dont l'entretien se poursuit normalement. Il reste bien libre sans tendance à la formation d'adhérences et occupe la moitié inférieure de l'hémithorax droit. A part les signes fonctionnels et généraux qui ont marqué la poussée pleurale, les heureux effets de la collapsothérapie continuent à se manifester ; il n'y a plus ni toux, ni expectoration, aucune dyspnée même à l'effort soutenu, la température se maintient d'une façon parfaitement régulière autour de 37°, avec des écarts d'à peine d'un à deux dixièmes. Le poids progresse jusqu'à 79 kilos, l'état général est parfait et P. B... reprend peu à peu ses occupations. Mais,

l'épanchement persistant, les insufflations sont continuées à de larges intervalles ainsi que des évacuations à des intervalles plus éloignés encore. Bien que porteur de ce vaste épanchement, le sujet a repris une vie normale. Les choses allaient ainsi depuis six ans après le début du traitement, lorsqu'en août 1925, à la suite d'efforts physiques assez considérables faits par le malade, s'installe une dyspnée progressivement croissante qui devient très marquée vers le milieu de septembre et s'accompagne de toux quinteuse.

Le 5 octobre, à l'examen stéthacoustique et à l'écran on constate que la cavité pleurale est complètement remplie de liquide et que le cœur est notablement dévié. Une ponction permet de retirer un liquide franchement hémorragique. La dyspnée, qui avait diminué à la suite de la ponction, reparaît, de plus en plus violente ; elle se manifeste au moindre effort.

Le 31 octobre, on fait une nouvelle évacuation de la plèvre et l'on retire 300 cc. de liquide rouge brun, ne contenant pas de bacilles de Koch.

Le soulagement est éphémère. Dès le lendemain reprise de la dyspnée, qui devient de plus en plus impressionnante. A la dyspnée se joint de la toux quinteuse et une douleur rétro-sternale. Pendant toute cette période d'ailleurs pas de fièvre, pas d'amaigrissement, pas de troubles dyspeptiques, l'état général toujours excellent.

Le 3 décembre 1926, apparition d'une brusque fièvre élevée, accompagnée de troubles dyspeptiques intenses. Le malade s'alite complètement. L'examen stéthacoustique fait entendre une matité absolue de tout l'hémi-thorax droit et un souffle presque amphorique dans

l'espace paravertébral droit ; le cœur est fortement dévié, la pointe battant sur la ligne axillaire gauche.

La dyspnée est toujours considérable et subit, par moments, des paroxysmes dramatiques. On se trouve alors devant ce dilemme redoutable : ou évacuer le liquide pour soulager le malade et risquer le retour de l'hémorragie par décompression ; ou laisser le liquide qui s'accroît et risquer la mort par asphyxie. D'ailleurs les essais d'évacuation sont vite arrêtés, en raison des menaces de syncope du malade.

On décide alors de faire des petites ponctions renouvelées tous les deux ou trois jours. Mais ces ponctions sont très pénibles et se terminent toujours par une menace de syncope. On les suspend. En même temps on a commencé un traitement par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet : tous les quatre jours pendant trois mois une injection de trois quarts de cc. au dixième en soutenant le cœur asthénique par l'huile camphrée et la digitale. Peu à peu la dyspnée s'atténue, l'état général s'améliore, les signes stéthacoustiques restent sensiblement les mêmes, le cœur reprend sa place et à la radio on constate en février 1927 que tout l'hémithorax droit est obscur, le cœur médian, le poumon gauche normal. L'état général s'améliore rapidement et Paul B... reprend ses occupations. Actuellement, un an après cet épisode aigu, le malade est redevenu ce qu'il était avant l'évolution vraiment dramatique de cette pleurésie hémorragique, à cela près qu'il est guéri de son épanchement intarissable et que les insufflations ont pu être abandonnées. Il mène une vie normale.

Dans l'observation que nous rapportons l'épanche-

ment hémorragique est survenu brusquement dans la cavité pleurale, non pas d'un pneumothorax abandonné, mais d'un pneumothorax datant de six ans qu'on avait dû entretenir à cause d'un épanchement pleural intarissable nécessitant de rares ponctions.

OBSERVATION V

(Pierre Jacob, *Revue de la Tuberculose*, 12 janvier 1929.)

M^{me} G... Madeleine, 20 ans, vient consulter au dispensaire Léon-Bourgeois le 18 décembre 1923 et est trouvée porteuse d'une volumineuse cavité du sommet droit. Un pneumothorax est institué le 10 janvier 1924 et est d'emblée total.

En avril 1924, elle fait une réaction pleurale de peu de durée mais avec épanchement pleural progressivement croissant qui nécessite des ponctions pendant l'année 1924 (2), l'une d'un litre, l'autre d'un demi-litre, toutes deux de liquide citrin clair. En juillet 1925, après dix-huit mois seulement de pneumothorax, le traitement est interrompu. Il ne restait plus, dit la malade, qu'une petite poche gazeuse qu'on retrouvait difficilement quand on réinsufflait la malade, et il semble qu'on l'ait considérée comme un pneumothorax en voie de symphyse. Depuis ce moment, elle allait bien, avait repris son travail et venait se faire examiner de temps à autre au dispensaire.

En septembre 1926 nous trouvons une importante opacité des deux tiers inférieurs du champ pulmonaire droit. Le sommet paraît occupé par un lobe supérieur

assez clair ; la zone d'opacité est séparée de l'opacité médiastinale par une bande claire.

En mars 1927, l'opacité occupe tout l'hémithorax droit, le cœur est légèrement déplacé à gauche. La percussion fait percevoir une matité absolue, l'auscultation une suppression du murmure vésiculaire avec du souffle bronchique sous la clavicule en avant, à la hauteur de l'épine de l'omoplate en arrière. La malade se porte bien, ne tousse ni ne crache ; elle présente pourtant une dyspnée d'effort qui va croissant.

Le 2 janvier 1928, après ponction exploratrice, une ponction évacuatrice donne issue à 700 cc. de liquide puriforme très épais ; insufflation de 300 cc. de gaz. Le 11 janvier, évacuation d'un litre et demi de liquide puriforme, insufflation d'un litre de gaz.

Ce liquide est un pus tuberculeux typique ; à peine y peut-on distinguer quelques noyaux en karyolyse ; on y trouve des bacilles à l'examen direct.

Le 18 février 1928 ponction de 900 cc. de liquide puriforme mais plus fluide. Insufflation de 700 cc. de gaz et injection de 100 cc. d'huile de paraffine eucalyptolée à 1 % et goménolée à 5 %.

Le 5 mai 1928, quatrième ponction : 300 cc. seulement de liquide puriforme. Injection de 100 cc. d'huile de paraffine eucalyptolée et goménolée. On voit peu à peu la cavité pleurale se réduire. Depuis l'état général s'améliore considérablement, la malade reprend son travail dans un bureau.

Plusieurs ponctions pratiquées successivement en juin, juillet 1929, février 1930 ont vidé la plèvre complètement. A la suite d'un zona thoracique droit, guéri d'ailleurs rapidement, la malade se fait examiner à nou-

veau et on constate la réapparition de liquide. Deux ponctions pratiquées en novembre 1930 et février 1931 avec insufflation de gaz donnent issue à un pus homogène clair. Une petite poche sous-axillaire persiste, qui conserve du liquide. Etat général parfait.

Ainsi donc deux ans et demi après l'abandon d'un pneumothorax apparaît dans une plèvre qu'on croyait symphysée un épanchement puriforme de 2 l. 200 cc.

OBSERVATION VI

(Pierre Jacob, *Revue de la Tuberculose*, 12 janvier 1929.)

M^{lle} D..., 16 ans 1/2, est traitée par un pneumothorax artificiel droit créé le 7 juillet 1926 pour un foyer tuberculeux triangulaire homogène sous-claviculaire droit.

Le pneumothorax est interrompu au bout d'un an, en mai 1927 (il semblait en voie de symphyse et ne pouvait plus être réinsufflé).

Jusqu'en février 1928 cette jeune fille, qui se portait très bien, présentait seulement une ombre en bande de 1 centimètre environ d'épaisseur, semblant en position frontale border le contour axillaire de son thorax.

En mai 1928 (un an après cessation des insufflations) cette jeune fille présente un peu de fièvre, quelques troubles digestifs. L'examen radioscopique montre que la bande d'opacité qui doublait régulièrement la paroi thoracique externe s'étale à la base, prenant une forme triangulaire rappelant la pleurésie enkystée axillaire. Une ponction exploratrice fait constater la présence d'un liquide puriforme très épais.

Depuis, l'aspect radioscopique est resté sensiblement le même, mais l'ombre de la base est sensiblement réduite et le cœur-dévié assez fortement à droite.

Donc un an après cessation des insufflations apparaît dans une plèvre qu'on croyait en voie de symphyse un épanchement puriforme épais.

OBSERVATION VII

(Pierre Jacob.)

M^{me} J..., 28 ans, est traitée par pneumothorax artificiel, créé par M. Dumarest, à Hauteville, en novembre 1927, pour une lésion excavée juxta-hilaire droite.

La malade continue à expectorer des bacilles. De nombreuses brides et adhérences rendent la collapsothérapie inefficace.

Le D^r Piquet de Leysin pratique une pleuroscopie le 28 janvier 1929 ; la section des brides achevée, l'état de la malade s'améliore rapidement sous l'influence des insufflations régulièrement entretenues. Peu de temps après la pleuroscopie un corps libre, mobile, constitué vraisemblablement par de la fibrine coagulée, apparaît. Localisé primitivement dans le cul-de-sac pleural il se déplace avec une facilité extrême.

En 1930 survient une discrète bilatéralisation par l'apparition d'une petite caverne sous-apicale gauche. Cette lésion gauche disparaît d'ailleurs spontanément quelque temps après et il ne persiste que quelques taches apicales.

Le pneumothorax est entretenu régulièrement jus-

qu'au 3 avril 1933 avec à plusieurs reprises production et résorption des petits épanchements pleuraux à droite.

Examinée en avril 1933, la malade présente : poumon gauche normal, poumon droit distendu reprend son expansion progressivement vers la paroi. On note la présence de liquide dans le cul-de-sac pleural où siège également le corps mobile et dont le niveau remonte un peu au-dessus du corps mobile. On abandonne le pneumothorax. Le 9 novembre 1933, la malade, réexaminée, se plaint d'une dyspnée qui va croissant accompagnée d'une légère hyperthermie vespérale et à l'examen on constate l'existence d'un épanchement remplissant totalement la cavité pleurale.

Ainsi donc sept mois après l'abandon du pneumothorax apparaît une pleurésie de décompression, le poumon récollabé et le gaz résorbé.

Malheureusement nous ignorons la nature de l'épanchement et de son évolution ultérieure chez la malade perdant ses traces après son départ à Leysin.

OBSERVATION VIII

M. D... est traité par pneumothorax artificiel institué le 25 avril 1924 pour une tuberculose cavitaire unilatérale siégeant à gauche et dont le début paraît remonter à l'année 1923.

En novembre 1925 le malade présente une pleurésie grave, plusieurs fois ponctionnée, donnant issue à un liquide purulent épais.

Le pneumothorax est ensuite entretenu sans incidents

jusqu'au mois de février 1932. Il est abandonné alors et le malade, examiné en mai 1932, n'a pas une goutte de liquide dans sa plèvre.

Le 4 août 1932, 5 mois après cessation du pneumothorax, au cours d'un nouvel examen, on note une légère opacité du champ pulmonaire gauche dans son tiers inférieur avec attraction cardio-aortique importante, la ligne de démarcation du pneumothorax est encore visible, à signaler également des traces de liquide. De ce côté, la percussion donne une matité absolue et l'auscultation, une diminution du murmure vésiculaire avec gros souffle bronchique en avant sous la clavicule.

En décembre 1932, 10 mois après l'abandon du pneumothorax, on découvre une forte réaction liquidienne de décompression remplissant presque totalement la cavité pleurale.

Etat général excellent, aussi aucune intervention n'est pratiquée.

Le 27 février 1934 (2 ans après cessation du pneumothorax) l'opacité de tout l'hémithorax gauche persiste avec déplacement notable du médiastin à droite. Une ponction exploratrice permet de retirer 30 cc. de liquide hémorragique ne coagulant pas spontanément. L'examen microscopique y décèle des hématies peu altérées, quelques leucocytes et des grumeaux de fibrine abondants. La température oscille entre 39° et 40°.

A trois reprises, grands lavages avec la liqueur iodo-iodurée à 3/1.000 sont pratiqués, chaque lavage amenant une détente de la température peu durable. Dans le pus évacué on a trouvé du streptocoque non hémolytique.

Signalons l'apparition d'un empyème de nécessité de

la région sus-mammaire, alors que la plèvre était vide (28 avril 1934). Le 3 mai, M. Maurer fait une pleurotomie minime avec installation d'un siphonage pleural.

Actuellement, bien que le drainage se fasse d'une façon parfaite, la température remonte et fait craindre une septicémie streptococcique à point de départ pleural.

OBSERVATION IX

G..., 52 ans. La maladie a débuté en mai 1925 par deux petites hémoptysies. Un pneumothorax est institué le 2 décembre 1926 pour une condensation lobaire supérieure droite avec grosse déformation en voûte de la scissure et une vaste cavité. Le décollement se fait uniquement à la base.

Le pneumothorax artificiel est entretenu jusqu'à la fin de l'année 1930, mais l'effet est nul sur la lésion.

Au cours du pneumothorax le malade a présenté à plusieurs reprises des réactions liquidiennes discrètes sans phénomènes fonctionnels. En 1930, la cavité restant toujours incollable, le pneumothorax est abandonné avec la pensée d'envisager une phrénicectomie ultérieurement. Aucune trace de liquide. 5 mois après l'abandon du pneumothorax artificiel le malade fait une grosse réaction pleurale et la ponction permet de retirer un liquide purulent tuberculeux, dans lequel on trouve des bacilles de Koch.

Plusieurs ponctions évacuatrices déterminent l'apparition de nodules, puis un abcès froid se collecte, se fistulise et communique à l'extérieur. Décès par infection secondaire,

Ainsi donc, cinq mois après la cessation des insufflations apparaît un épanchement puriforme dans la cavité pleurale.

OBSERVATION X

(Pierre Jacob.)

M. B... Début fébrile en janvier 1926. Lésion excavée du sommet gauche. Pneumothorax artificiel créé en mars 1926 est d'emblée total.

Le malade fait en juillet 1926 une réaction pleurale progressivement croissante nécessitant des ponctions évacuatrices et donnant issue à un liquide jaune-citron. En août 1927 une bilatéralisation apparaît sous forme d'une petite cavité de la base droite pour laquelle un pneumothorax artificiel droit est créé.

Donc, pneumothorax double. Le collapsus est excellent, l'état général s'améliore notablement, on ne trouve plus de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le malade fait un séjour de 9 mois à Cambo. Il est revu en août 1928. On continue à insuffler le malade à droite, le pneumothorax gauche étant abandonné.

Quelque temps après, l'apparition d'une opacité recouvrant les deux tiers du champ pulmonaire gauche en bas. Un épanchement est diagnostiqué et la ponction permet de retirer 600 cc. de liquide clair, jaune d'or avec une infinité de paillettes brillantes.

Le liquide est filtré pour enlever les paillettes et lavé pour enlever les pigments. A l'examen on découvre l'existence de cholestérine.

Depuis, on note : état général excellent, la cavité droite

a disparu. A gauche, le liquide ne se reforme pas. Absence de bacilles de Koch.

Le pneumothorax thérapeutique est entretenu à droite jusqu'au mois d'août 1930, date à laquelle il est abandonné. Aucun incident ne survient ; seulement, à la radio, on constate la présence d'une ombre cardiaque doublée donnant l'image péricardique typique, mais il n'y a pas de lésion cardiaque. Nous expliquons l'existence de cette ombre par une juxtaposition de bandes de pachypleurite ou de sclérose probable.

Donc, apparition d'un épanchement à cholestérine dans un pneumothorax abandonné depuis près d'un an.

CONCLUSIONS

I. — Chez certains tuberculeux traités par pneumothorax artificiel, abandonné depuis longtemps pour des causes diverses, on peut voir survenir des épanchements pleuraux tardifs (pleurésies de décompression), dont nous avons pu étudier les trois types principaux :

- 1° Epanchements hémorragiques ;
- 2° Epanchements puriformes tuberculeux ;
- 3° Epanchements à cholestérine.

II. — Ces épanchements pleuraux tardifs sont caractérisés : par un syndrome pleurétique souvent atypique, une opacité massive à la radio, la ponction exploratrice positive confirme le diagnostic et renseigne sur la forme de l'épanchement.

III. — Leur pronostic est généralement favorable, très rapidement favorable dans les formes hémorragiques guéries parfois par une seule ponction évacuatrice, beaucoup plus lentement favorable dans les

formes purulentes qui subissent le sort des pleurésies tuberculeuses habituelles. Cependant la persistance fréquente de ce liquide, irréductible, intarissable, stagnant indéfiniment, expose constamment le malade à une infection secondaire, qui rendrait le pronostic redoutable.

IV. — En présence de ces épanchements la conduite à tenir doit être tranchée de la manière suivante :

Vider la plèvre complètement et, pour éviter les accidents de décompression, insuffler en même temps un volume de gaz équivalent au volume de liquide évacué.

V. — M. Jacob et nous-même considérons que leur apparition est déclanchée par une forte décompression qui règne dans une cavité pleurale à parois rigides persistante grâce à l'inextensibilité du poumon enfermé dans une coque que lui a constitué la pachypleurite viscérale. Le mécanisme de l'apparition des épanchements hémorragiques semble être analogue à celui des hémorragies des inflammations chroniques des séreuses, rupture et saignement en nappe des capillaires néo-formés dans des membranes en voie d'organisation.

VI. — M. Jacob et nous-même proposons d'instituer dans certains pneumothorax abandonnés, où le poumon ne peut plus combler la cavité pleurale par

suite de son inextensibilité et qui ont tendance à produire des réactions liquidiennes de décompression, un entretien indéfini par insufflations très espacées.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Vu : Le Président de la thèse,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Bernard (L.) et Baron.* — Pleurésies du pneumothorax artificiel (Presse Médicale, 1924, p. 981).
- Pneumothorax et lésions pulmonaires bilatérales (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 5 novembre 1920).
- Bernard, Baron et Valtis.* — L'hémopneumothorax tuberculeux au cours de la collapsothérapie (Revue de la tuberculeuse, août 1927).
- Bernard et Paraf.* — L'origine des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax artificiel chez les tuberculeux (Progrès Médical, 21 mars 1914).
- Bezançon, Braun et Azoulay.* — Conduite à tenir en présence des épanchements du pneumothorax artificiel (La Médecine, juin 1926).
- Bezançon et Weil.* — L'état humoral des pleurétiques (Annales de Médecine, avril 1927).
- Dumarest et Brette.* — La pratique du pneumothorax artificiel. Masson, 1929.
- Durand.* — Les liquides pleuraux du pneumothorax artificiel (Presse Médicale, 2 avril 1927).
- Guinard.* — Quelques constatations à propos des épanchements du pneumothorax artificiel (Revue de la Tuberculose, avril 1929).
- Hinault.* — Les pleurésies hémorragiques du pneumothorax artificiel (Presse Médicale, 2 avril 1927).
- Hirschberg.* — Pneumothorax artificiel, réinstitué malgré 10 mois d'interruption de traitement et ré-

sorption complète de la poche gazeuse (Revue de la Tuberculose, 1927).

Kindberg (M.-L.). — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. Masson, 1927.

— Etat actuel du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire (Monde Médical, 15 janvier 1927).

Pierre Jacob. — Volumineux épanchement hémorragique dans la cavité pleurale d'un pneumothorax abandonné (Revue de la tuberculose, 17 juin 1927).

— Incidents pleuraux du pneumothorax artificiel abandonné depuis longtemps (Revue de la tuberculose, 12 janvier 1929).

Leriche (Albert). — Epanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax artificiel. Th. de Lyon, 1925.

Pissavy (J.). — Les pleurésies du pneumothorax artificiel (Presse Médicale, n° 25, 1926).

— La symphyse pleurale précoce et étendue au cours du pneumothorax thérapeutique (Paris Médical, 1^{er} janvier 1927).

Rist et Strohl. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. L'équilibre des gaz dans le pneumothorax fermé et le prétendu vide pleural (Annales de Médecine, 1920).

Rist et Veber. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel (Annales de Médecine, juillet 1928).

Roubier. — Les pachypleurites rétractiles consécutives au pneumothorax artificiel (Le Journal de Médecine de Lyon, 5 avril 1929).

Vincenti (Ch.). — Le Fibrothorax (Le Journal de Médecine de Lyon, 1925, p. 213).

